Lane Medical Library

Die
Grawitz'sche Eiterungstheorie

in ihrer Bedeutung für die Aetiologie der Abscesse in den Harnwegen.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 28. April 1896

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigt wird

vom Verfasser

Israel Lipowski

aus Gonsawa (Posen).

Opponenten:

Herr cand. med. Margoniner.
Herr cand. med. Rawitzki.
Herr cand. med. Reissner.

Berlin 1896.

Gedruckt bei L. Schumacher.

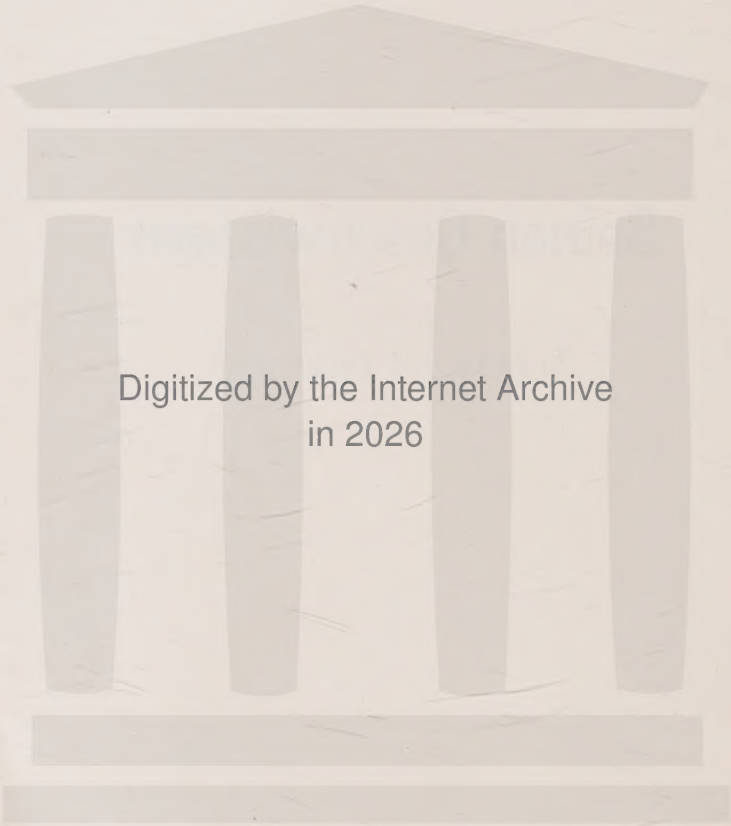
Sonder-Abdruck aus dem Archiv für klinische Chirurgie. 52. Bd. Heft 3.

Seinen Geschwistern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/diegrawitzscheei0000isra

Von seinen Experimenten über die Einwirkung pyogener Mikroorganismen auf das Bindegewebe erfahren wir folgendes von Bumm (12)*).

Er verwandte junge, üppig gewachsene Culturen auf Agar, Gelatinenährboden und auf erstarrtem Blutserum. Die Culturen wurden mit sterilisirtem Wasser abgespült und 1—2 Gr. der ziemlich concentrirten wässerigen Aufschwemmung mittelst einer sterilisirten Spritze injicirt und zwar in das Unterhautzellgewebe von Kaninchen. — Nach 24 Stunden ist von einer Ausbreitung der injicirten Kokkenmassen noch nicht viel zu bemerken. Sie liegen zumeist noch in Haufen und dichten Klumpen beisammen in einer Spalte des Bindegewebes. In der Umgebung der Pilze zeigen die Bindegewebsfasern eine mehr oder weniger deutliche und ausgebreitete Veränderung, die man am besten als Verschorfung bezeichnen kann. Sie sind wie angeätzt, sehen eigenthümlich homogen, glasig aus und sind brüchig geworden.

Nach weiteren 24 Stunden zeigt sich eine beginnende Ausbreitung der Kokken, besonders dort, wo sie lockeres Gewebe finden; in den Spalten zwischen den Muskelfasern der Hautmuskellage, in den Maschen, welche die Fettträubchen umgeben, dringen die Pilze in continuirlichen Zügen vor. In der Umgebung des Kokkenherdes sieht man als Zeichen der beginnenden Reaction von Seiten des Organismus eine vermehrte Anhäufung von Zellen.

Im weiteren Verlauf gestalten sich nun die Verhältnisse etwas verschieden, je nachdem es zu einer starken Ausbreitung der Pilze, zur Bildung kleinerer oder grösserer Eiterherde kommt.

*) Literaturangaben cf. Preisarbeit über „Pathologie und Therapie der Harnabscesse.“ Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 52 u. 53.

Immer aber kann man an dem Miniaturabscess, wie er sich nach der Injection von Eiterkokkenculturen zu entwickeln pflegt, folgende Zonen unterscheiden: 1) ein Centrum, wo die Kokken zuerst liegen. Hier finden sich später die Pilze nur mehr spärlich, wie feiner Sand auf das Gewebe gestreut. Dieses selbst ist zu einem Detritus verwandelt, in dessen flüssige Bestandtheile noch glasige Gewebsfetzen hineinragen, und in dem bereits meist offenbar von aussen her eingewanderte Blutzellen sichtbar werden; 2) eine Wucherungszone der Pilze in der Peripherie des centralen Heerdes. Hier liegen die Kokken dichtgedrängt, sie sind in energischer Proliferation begriffen, färben sich sehr gut und schicken in die lockeren Gewebspartieen nach verschiedenen Richtungen Ausläufer vor, welche der eigentlichen geschlossenen Pilzmasse oft nur um mehrere mm vorauseilen; 3) eine Coagulationszone, die über die Zone der Pilzwucherung etwas hinausreicht und an verschiedenen Stellen verschieden deutlich zu Gesicht kommt; 4) eine Infiltrationszone. Dieselbe ist im Anfang, wie erwähnt, nur schwach ausgeprägt, nimmt aber von Tag zu Tag zu. Zuletzt sind die Kokken mit einem Ring dicht gedrängter Leucocyten umgeben.

Wenn eine gewisse Höhe der Zellenanhäufung erreicht ist, dann hört das Fortschreiten der Pilzwucherung auf. Der Organismus hat den Kokken einen förmlichen Wall von weissen Blutzellen entgegengestellt, den sie nicht durchsetzen, in den sie nicht einmal eindringen können. Aus dem Granulationswall wandern Zellen in das verflüssigte Centrum hinein und geben der Detritusmasse den Character des Eiters. — Ein solcher Pilz- und Eiterherd kann beim Kaninchen eingedickt und resorbirt werden; hat er aber eine gewisse Grösse erreicht, dann erfolgt der Durchbruch nach aussen. Die Kokken spielen dabei, wie schon Ogston angegeben, keine Rolle mehr. An der Stelle des geringsten Widerstandes verflüssigt sich der Granulationswall mehr und mehr, bis die äussere Decke erreicht und zuletzt durchbrochen wird oder sich in einen nekrotischen Fetzen verwandelt, der dann mit dem Eiter zu einer Borke eintrocknet und sich mit Hinterlassung einer kleinen granulirenden Wunde abstösst.

Bumm unterscheidet also vier Abstufungen in der Wirkungsbreite der Eiterkokken. Im Centrum des Eiterheerdes sehen wir die Schlachtstätte, die Detritusmasse, an Stelle der ursprünglichen Gewebe, der eingewanderten Leucocyten und der Kokken; die Um-

grenzungsschicht ist noch der Schauplatz der Zerstörung durch die Eitererreger, die ihre verderbenbringende Annäherung die nächste Schicht schon fühlen lassen, und am Rande vertheidigen nach Bumm's Auffassung die zahlreich sich angesammelten Leucocyten, durch des Feindes Nähe erschreckt, die benachbarten Gewebe. Der Wirkungsgrad der Mikroorganismen nimmt also von dem Centrum des Eiterheerdes nach der Peripherie hin ab. Die letzte und schwächste Einwirkung, die wir in dem fast fertigen Eiterheerd sehen, ist naturgemäss die erste, welche die Eiterkokken auf das Gewebe ausüben. Und wie die Welle vom Centrum aus peripher sich ausdehnt, allmälig an Kraft verlierend, so auch die Kokkeninvasion, die schliesslich durch eigene Schwäche oder der Gewebe Kraft zum Stehen kommt. Versagt diese Kraft, dann schreitet die Zerstörung fort, bis sie die Oberfläche des Körpers erreicht und nun den Schutt entleert. Die Zeit, in welcher sich diese geschilderten Vorgänge abspielen, hat Bumm nicht genau bezeichnet. Jedenfalls umfassen die Veränderungen der Gewebe einen Zeitraum von mehreren Tagen.

Sehen wir dieselbe Reaction mit den Augen eines anderen Beobachters.

Hohnfeld (13) inicirte eine Aufschwemmung von Staphylokokken in einer sterilisirten Kochsalzlösung, eine halbe Pravazspritze. Vier Stunden nach der Injection sind nur vereinzelte Kokken in dem Unterhautzellgewebe, theils in den Saftlücken zwischen den Bindegewebslamellen, theils in diesen, theils in Bindegewebszellen und schliesslich in Leucocyten. Diese sind namentlich in den Saftlücken vorhanden, am reichlichsten um den Stichkanal. Nach zehn Stunden dasselbe Bild in verstärktem Maasse. Die Leucocyten in Auswanderung begriffen, rings um die Gefässe, in den Lymphräumen derselben, von hier aus in den Lymphbahnen, diese ausweitend, an den Knotenpunkten des Lymphspaltensystems sich zu Haufen vereinend. Kokkeninfiltration und Leucocytenansammlung decken sich räumlich ziemlich vollständig. Die Fibrillen, welche sich nach vier Stunden gequollen und durch Exsudat in ihrem Zusammenhange gelockert zeigten, sind offenbar theilweise durch die Zellinfiltration stark zusammengepresst. Nach 20 Stunden verstärktes ähnliches Bild, noch kein Abscess.

Nach 48 Stunden ist die infiltrirte Stelle ein deutlich abge-

grenzter Eiterherd. Mitten in den Leucocytenmassen sieht man die Haufen der wuchernden Staphylokokken.

Im Centrum nichts weiter, das ursprüngliche Gewebe scheint verschwunden. Mehr nach der Peripherie sieht man Flecken oder Streifen von Bindegewebsbündeln.

Am Rande schliesslich nur noch vereinzelte Leucocyten. Im Centrum bereits in degenerativem Zerfall begriffene Leucocyten (Kernzerbröckelung). Die Bindegewebszellen des Infiltrationsherdes, sonst mit häutchenartig dünnem Zellleib, sind polygonal resp. cubisch geschwellt. Nach dem Centrum diese hypertrophischen und nicht hypertrophischen Bindegewehszellen der Schrumpfung und dem Zerfall ergeben.

Die Blutgefässe im Randbezirk leicht zu erkennen, im Centrum verwischt. Sie erscheinen stark injicirt; die weissen Blutkörperchen zahlreich zu sehen in Randstellung, die perivasculären Lymphräume ganz von ihnen erfüllt. Der Austritt ist vielfach zu sehen.

Die Kokken in Häufchen vereint. Die Haufenbildung nimmt nach der Peripherie hin ab. Schliesslich vereinzelt oder zu zweien oder in Ketten von 3—5 regellos in dem Gewebe. Auch in der Gefässwand am zahlreichsten, wo die stärkste Leucocytenauswanderung.

Nach 4 Tagen im Centrum meist nur noch aus Kerntrümmern bestehende Leucocyten, dazwischen Reste von Bindegewebsbälkchen, von geschrumpften und zerfallenen Bindegewebskernen. Mehr in der Peripherie prall mit Leucocyten gefüllte Lymphräume. Jetzt besteht eine scharfe Grenze zwischen Infiltrationsherd und gesundem Gewebe. Die Textur im Innern schwindet vollständig. Die Kokken durchsetzen die Leucocyten und zerstören sie; von einer Wucherung der Gewebszellen am Rande des in Bildung begriffenen Abscesses ist nichts zu sehen. Der Abscessinhalt, der eigentliche Eiter, besteht aus Leucocyten, fast nur mehrkernig, den Trümmern derselben und denen der ursprünglichen Gewebselemente, Kokkenhaufen und einer spärlichen, glasigen, homogenen oder fein granulirten Intercellularflüssigkeit.

Nach 8 Tagen käsiger Eiter; besonders hervorzuheben:

1. Starke Verfettung der Eiterkörperchen in der Abscesszone.

2. Der Mangel unzweifelhafter Reactionserscheinungen von seiten der freien Bindegewebszellen am Rande des Abscessheerdes.

Nach 10 Tagen: der Abscess in der Rückbildung und in deutlicher Abkapselung gegen das umliegende Gewebe. Undurchbrochen, enthält er eine käsige, zähe, eingedickte Eitermasse. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man die Kokkenmassen als blaue Klumpen in dem Detritus.

Am Rande wieder die netzförmige Anordnung. Dann folgt die granulationsartige Zone der Kapsel, welche zahlreiche Capillaren und neugebildetes junges Bindegewebe mit den characteristischen epitheloiden Zellen mit grossen bläschenförmigen, blass gefärbten Kernen und deutlichen, runden Kernkörperchen enthält. Im Granulationsgewebe keine Kokken, rel. wenig Leucocyten.

Der Bumm'schen Darstellung des fertigen abgegrenzten Eiterherdes entspricht im allgemeinen der Befund, den Hohnfeldt nach 4 Tagen gesehen.

Im Herdcentrum Trümmer von Leucocyten und Gewebselementen in einer glasigen, fein granulirten Flüssigkeit. Mehr in der Peripherie prall mit den Leucocyten gefüllte Lymphräume, die jetzt eine scharfe Grenze zwischen Infiltrationsherd und gesundem Gewebe bilden.

Während Bumm aber den fertigen Eiterherd beschreibt, bezieht sich H.'s Darstellung auf ein Stadium der Abscessentwicklung, das noch lange nicht das Ende des Processes erreicht hat. Zunächst wandelt der Abscessinhalt sein lebendiges Material in todte Substanzen um. Nach 8 Tagen sehen wir starke Verfettung der Leucocyten innerhalb der eigentlichen Abscesszone; es bildet sich nach H. käsiger Eiter.

Noch immer keine Reactionserscheinungen von seiten des gesunden Gewebes, die erst nach 10 Tagen zu constatiren sind. Die schützende Randzone besteht aus zahlreichen Capillaren und neugebildetem, jungem Bindegewebe mit Zellen, die einen grossen, bläschenförmigen Kern mit deutlichem Kernkörperchen enthalten.

Betonen möchte ich auch die Wirkung der Eiterkokken auf die Bindegewebszellen. Diese, sonst mit häutchenartig dünnem Zellleib, sind polygonal resp. cubisch geschwellt. Nach dem Centrum sind diese hypertrophischen Bindegewebszellen geschrumpft und zerfallen.

H. hat also eine Ernährungseinwirkung auf die Bindegewebszellen beobachtet. Die Zellen werden durch den sie treffenden

Reiz z. Th. hypertrophisch und unter längerer Irritation vernichtet. Diese Beobachtung möchte ich vorläufig nur besonders constatiren.

Bumm und Hohnfeldt haben die Reaction desselben Gewebes auf denselben Reiz successive, der vorrückenden Zeit entsprechend, dargestellt.

Vergleich der Grawitz'schen Eiterungstheorie mit den Befunden Bumm's und Hohnfeldt's.

Grawitz (14) hat die andere Möglichkeit befolgt. Er hat die Reaction desselben Gewebes auf verschiedene Reize hin geprüft und erzählt uns folgende Beobachtungen.

1. Bei Injection von indifferenten Flüssigkeiten (Wasser, Oel, Milch) in das Unterhautzellgewebe trat ein: Vergrösserung der Bindegewebszellen, Auswanderung farbloser Blutkörperchen, reichliche Durchtränkung mit Lymphe, zuweilen eine Vermehrung der Gewebszellen.

2. Bei Injection irritirender Substanzen in kleiner Menge: reichliche Durchtränkung des Gewebes mit wässeriger, eiweisshaltiger Flüssigkeit. Die Gewebszellen vergrössert, vom 2. Tage ab Zelltheilungen, auch Kerne der Capillaren enthalten Mitosen. Zahlreiche Leucocyten sind ausgewandert.

3. Bei grösserer oder concentrirterer Menge von Irritation: Das Gewebe in eine gallertige Masse verwandelt; in dieser Bindegewebsfibrillen, dazwischen eine albuminöse oder mucinöse Flüssigkeit, vielfach ein zierliches Netzwerk von Fibrin. Die Gewebszellen z. Th. vergrössert und grobkörnig, vielfach mit Fetttropfen erfüllt, ohne dass man eine Proliferation in ihnen nachweisen kann. An andern Stellen sind die Gewebszellen abgestorben, ihre Kerne in Zerfall begriffen und dort, wo etwa bereits eine Vermehrung von Zellen und eine Auswanderung von Leucocyten eingetreten war, sieht man diese Zellenanhäufungen in toto der Necrose anheimfallen.

4. Stadium mit vorwiegender Necrose nicht scharf von 3 zu scheiden.

Die beiden letzten Entzündungsgrade gehen niemals in Zertheilung über, das abgestorbene Gewebe, sofern keine neuen Schädlichkeiten hinzukommen, zerfällt körnig oder fettig, wird resorbirt; die

Nachbarschaft bildet ein Narbengewebe durch Wucherung im Bindegewebe, und hierdurch wird nach vollendeter Resorption der Substanzverlust ausgefüllt.

Ausser der Wahrnehmung, dass der Reiz die Bindegewebszellen nicht nur hypertrophisch, sondern hyperplastisch verändert, stimmen die Stadien der Entzündung, die Grawitz uns nacheinander vorführt, fast genau überein mit den Wirkungsabstufungen der Eitererreger, die Bumm und Hohnfeldt uns neben einander zeigen, allerdings auch erst nach und aus einander hervorgegangen.

Bumm und Hohnfeldt, als Anhänger der Idee, dass Eiterung die specifische Reaction eines specifischen Reagens ist, schildern uns die Gewebsveränderungen, von der leichtesten Irritation bis zur Eiterung und beschreiben diese Veränderungen durch den Staphylococcus pyogenes erzeugt; und nun zeigt uns Grawitz fast die gleichen Gewebsveränderungen, durch beliebige, nur successive gesteigerte Irritamente erzeugt. Der Schluss, den Grawitz daraus ziehen muss, ist klar. Der Eiterungsprocess ist nicht ein Entzündungsvorgang sui generis, nicht eine eigenartige Reaction thierischer Gewebe auf eine immer gleiche specifische Schädlichkeit, sondern ein bestimmter Grad in der Scala der Bindegewebsentzündungen überhaupt.

Die einzige Differenz in der Grawitz'schen Darstellung ist seine Beobachtung über Bindegewebszellenproliferation. Nach der allgemeinen Anschauung soll alles, was an Zellenwucherung eintritt, als das Product eines secundären regenerativen Vorganges angesehen werden, welcher seinerseits erst durch das Absterben der praeexistirenden Gewebszellen hervorgerufen wäre. Von einer Zellennekrose ist Grawitz in den als Proliferationszonen bezeichneten Anfangsstadien nichts zu Gesichte gekommen, es zeigt sich vielmehr, dass Kernzerfall und Nekrose erst nach Eintritt der völligen Schmelzung in dem freien Eiter auftreten, und auch hier hat Grawitz noch ausgezeichnete active Zellvermehrung durch Mitosen constatiren können. Exsudation, Zellenwucherung, Auswanderung von Leukocyten, Blutungen und Mucinumwandlung des Zwischengewebes d. h. alle Merkmale der Entzündung incl. Eiterung beginnen vor der Nekrose und führen nicht zu einer Wiederherstellung, sondern im Gegentheil zum Untergang von Gewebe, und

erst nachträglich, wenn die Zellentrümmer von den Wanderzellen aufgenommen, wenn sie durch den Lymphstrom fortgeführt sind, wenn die Bacterien abgestorben, ihre Ptomaine entweder nach aussen entleert oder durch Resorption weggeführt sind, dann beginnt in der Nachbarschaft der zur Narbenbildung führende Vorgang der Regeneration.

Man vergleiche mit dieser Beobachtung die obige Mittheilung Hohnfeldt's, nach welcher 10 Tage nach Injection von Staphylokokken erst Reactionserscheinungen von Seiten des den Eiterheerd umgebenden Gewebes zu bemerken waren.

Beide Forscher sind also auf verschiedenen Wegen zu demselben Ziele gelangt. Uebereinstimmend schildern sie die Einwirkung des Reagens auf das Gewebe. Beide sahen Gefässläsion, d. h. Leukocytenansammlung und Exsudation, Einschmelzung der Bindegewebsfibrillen und Reizerscheinungen von Seiten der Bindegewebszellen. Ist der Reiz gering, dann bewirkt er, vielleicht durch die Exsudationsflüssigkeit, eine Hypertrophie der Zellen, ist er stärker, dann zeigen die Zellen hyperplastische Steigerung: noch grösserem Angriffe sind sie jedoch nicht gewachsen, sie zerfallen. Sehr oft sehen wir doch diese Scala der Zellenreaction. Man denke nur an die chronischen Entzündungen. Die Zellen antworten auf die fortwährenden Irritamente, wenn diese eine gewisse Grenze nicht überschreiten, mit Hypertrophie und Hyperplastik; (daher die Verdickung chronisch entzündeter Gewebe) und erst bei noch gesteigertem Reiz verfallen sie dem Untergang. Die allein wesentliche Differenz in Hohnfeldt's und Grawitz's Befunden wäre leicht auszugleichen durch die Annahme, dass ersterer die proliferirten Bindegewebszellen mit den Leucocyten identificirt hat. Durch die immense Aehnlichkeit beider Zellenarten wäre die Annahme einer mangelhaften Unterscheidung wohl gerechtfertigt. Damit wäre der einzige differirende Befundsantheil reducirt auf eine verschiedene Auffassung des Vorhandenen.

Wie leicht die zelligen Elemente des lockeren Bindegewebes erregbar sind, erfahren wir von Poljakoff (15). Sie besitzen keine beständige, unveränderliche, für sie charakteristische Gestalt, sondern ihre Form verändert sich ununterbrochen unter dem Ein-

fluss der verschiedenen Bedingungen, als: Ernährung, specielle Lebensthätigkeit, mechanische Lebensbedingungen. Die einzige Form der Zellen, aus welcher alle übrigen Formen hervorgehen, zu welcher sie oft wieder zurückkehren, ist die kugelförmige. Folglich besitzt die Eintheilung der Zellen nach ihrer äussern Form gar keinen Werth. Ebensowenig lässt sich eine Eintheilung der Bindegewebszellen auf Grund der Structur ihres Protoplasmas oder des verschiedenartigen Inhaltes desselben durchführen, da die Structur des Protoplasmas sowie die Natur des Inhaltes desselben beständig wechselt, in Abhängigkeit von dem Alter, den Ernährungsverhältnissen, sowie der Lebensthätigkeit der Zelle.

Beide Forscher kommen auch zu dem gleichen Schlussresultat über die Abscessbildung.

Der Abscess ist nach der Definition, die ich von Virchow gehört, eine abgegrenzte, mit Eiter gefüllte Höhle. Es gehört also zu dem Begriffe des Abscesses eine Abgrenzung des Eiters, und nach Hohnfeldt's Darstellung sowohl als nach der Schilderung Grawitz's tritt die Abgrenzung erst ein, wenn der Vulkan vollständig ausgebraunt ist, wenn die Kokken untergegangen und die resorptionsfähigen Reste ihrer Zerstörungsproducte resorbirt sind. Bis dahin sind von dem Zeitpunkte der Infection mit Staphylococcus an ca. 10 Tage verflossen. Vier Tage ungefähr dauert es, bis man die Gewebsreaction auf ein Irritament als Eiterheerd bezeichnen darf, daher müssen wir Grawitz Recht geben, wenn er Cohnheim's berühmten Versuch über die Leukocytenauswanderung aus den Blutgefässen des Froschmesenteriums die Bedeutung abspricht, die Vorgänge der Eiterung uns zu zeigen. Cohnheim überträgt die Veränderungen, die er nach wenigen Stunden wahrnimmt, auf den Status, den sie erst nach mehreren Tagen erreichen können.

Die Frage liegt vielleicht nahe, ob nicht der Bundesgenossse der Eitererreger, der Urin, die Abscessbildung beschleunige? Was ein Arbeiter in zwei Tagen schafft, vollenden zwei Arbeiter in einem Tage. Und in der That verstehen wir nach den vorangehenden Erörterungen, dass das Irritament, das vielleicht das zweite Stadium der Grawitz'schen Versuche erreichen würde, mit Hülfe des Urins sich dermaassen kräftigt, dass es die dritte Stufe erreicht. Die Abscesse in den Harnwegen unterscheiden

sich also von dem gewöhnlichen Abscesse darin, dass sie schneller sich entwickeln, dem Grade entsprechend, in dem das Irritament durch den Urin potencirt wird.

Und wo wäre das Ende, wenn diese Potenzirung ad infinitum sich steigerte? Die Thatsache, dass Eiterheerde sich umkapseln, liefert den empirischen Beweis, dass Gründe vorhanden sind, die der Eiterungsursache ihre Kraft nehmen..

Zwei Möglichkeiten sind vorhanden: entweder werden die Reize schwächer oder die Gewebe stärker. Eine Erklärung findet von manchen Autoren die Bacterienvernichtung durch die Fähigkeit der Leukocyten, fremde Stoffe in sich aufzunehmen und aus dem Körper zu eliminiren. Die Ansammlung der weissen Blutkörperchen in dem Eitergebiet wäre damit teleologisch erklärt. Man stellt sich nach dieser Anschauung die Eiterung als einen Kampf vor zwischen Bacterien und Leukocyten. Unterliegen die letzteren, dann finden die Bacterien keinen Widerstand mehr, die Infection schreitet vor; sind die Bacterien besiegt, dann entsteht eine circumscripte Eiterung. Für diese Anschauung sprach die Thatsache, dass dort, wo die zahlreichsten Leukocyten sind, die Bacterien nur vereinzelt sich finden, und zweitens die maligne Phlegmone. Bei dieser findet man in den inficirten Geweben eine starke weiche Anschwellung, die sich rasch ausbreitet. Eine Incision zeigt die Gewebsmaschen der Subcutis mit trüber, meist etwas blutig verfärbter, seröser Flüssigkeit angefüllt.

Die meisten Kokken findet man in den den Eiterheerd umgebenden serös durchtränkten Geweben. Die Erklärung hierfür ist nach der Phagocytenlehre sehr leicht. Bleibt die energische Zellenansammlung aus, dann ist die Bedingung zum endlosen Weiterschreiten der Bacterien gegeben.

Doch da wir gesehen haben, dass Eiterbildung rel. viel Zeit gebraucht, so ist das Ausbleiben der Leucocytenansammlung durch das allzuschnelle Fortschreiten des malignen Oedems erklärt. Ferner hat Buchner gelehrt, und wir haben bisher gesehen, dass nicht die Bacterien, sondern die Influenz, die von ihnen ausgeht (entweder Producte ihres Leibes oder der Gewebe), das wirksame Princip darstellt. Will man durchaus das teleologische Princip innehalten, dann könnte man in dem thierischen Organismus noch andere Hilfsmittel finden, welche die Feinde beseitigen. Obenan

steht die Resorptionskraft. Ferner ist nachgewiesen worden, dass auch nicht organisirte Stoffe Eiterung erregen können, z. B. Krotonsäure. Die Erklärung, dass die flüssige Krotonsäure von den Leucocyten aufgenommen würde, wäre zum mindesten gesucht. Wer mit Gewalt die Idee aufrecht erhalten will, dass die Leucocyten die Vertheidiger gegen eitererregende Reize seien, der könnte ja Stoffe sich denken, welche von den weissen Blutkörperchen zum Neutralisationszweck abgeschieden würden, doch warum gerade diese Fähigkeit den Leucocyton zuschreiben? Mit demselben Recht könnte man in den Bindegewebszellen, -Fibrillen, dem Blute etc. die Vertheidigungskraft finden. Wir können demnach die hübsche, schmeichelnde Hypothese der Phagocytose der Eitererreger durch die Leucocyten als widerlegt betrachten.

Wir können uns dagegen wohl denken, dass die lebendigen Eitererreger durch ihre eigenen Produkte in ihrer Entwickelung gehemmt werden, ebenso wie der Mensch in seinem Stoffwechsel-Produkt, der Kohlensäure, zu Grunde geht. Oder: Zunächst wird durch die Bacterienthätigkeit, wie wir gesehen haben, die Nahrungszufuhr gesteigert. Mit den Zellen und Bindegewebsbalken werden die Eitererreger in ihrer Ernährung gefördert. Schliesslich zerfällt das ursprüngliche Gewebe in Detritus, in welchem auch die Kokken keine genügende Nahrung finden.

Damit hätten wir das Schicksal der Eiterung verfolgt, soweit unser Blick reicht. Eines Erklärungsversuches harren noch die Veränderungen, welche das Gewebe eingeht.

Wir haben durch die Forscherbrille schauen können, wie durch die zuerst langsam, dann schnell sich in den Gewebsspalten ausbreitenden Bacterien eine Emigration von Leucocyten stattfindet und eine Einschmelzung und Verflüssigung des ursprünglichen Gewebes erfolgt. Der Austritt ven weissen Blutkörperchen ist erfahrungsgemäss an jede beliebige Gefässalteration geknüpft. Und Ursachen zu dieser geben die Bacterien genügend. Einmal können sie rein mechanisch durch die Einwanderung in die Gefässwände diese schädigen, oder diese Wirkung wird durch chemische Substanzen erzeugt, welche durch die Mikroorganismen entstehen, und schliesslich können die Parasiten den Gefässwandungselementen die nöthige Nahrung entziehen, sodass sie ihre Pflicht nicht mehr erfüllen können. Die Einschmelzung des ursprünglichen Gewebes

ist leicht erklärlich durch chemische Umbildungen oder chemische Lösung.

Wenn aus den Gefässen Exsudatstoffe abgeschieden werden, dann gerinnen sie. Warum nicht bei der Eiterung? Warum erzählen alle Forscher von einer glasigen, homogenen Exsudatflüssigkeit? Hohnfeldt erinnert an die Fähigkeit des Cholerabacillus, Ferment auszuscheiden (conf. Koch 16). Vielleicht beruht die Verflüssigung des Faserstoffes und der leimgebenden Substanz in der Peptonisirung durch ein von den Kokken erzeugtes Ferment?

Nach diesen Ueberlegungen über das Schicksal der Bacterien und deren Wirkung auf das Gewebe ist die Bildung des Granulationswalles zu erklären: entweder als eine Spätwirkung der Mikroorganismen oder als Regenerationsvorgang. Da aber nach Hohnfeldt und Grawitz diese Reaction des umliegenden Gewebes erst nach völligem Kampfesabschluss zwischen Bacterien und Gewebe eintritt, und überdies sich nie Kokken in der Granulationsschicht finden, so ist wohl die Annahme berechtigt, das thierische Gewebe zeigt auch hier seine wunderbare Kraft, die Reactionsfähigkeit der Zellen auf einen Reiz, und in unserm Falle wäre dieser ein Fremdkörper, die todte nicht zum Körper gehörige käsige Eitermasse.

Ist nun der centrale Eiterheerd von einem zellen- und gefässreichen Granulationsgewebe umschlossen, so findet nach Grawitz eine reichliche Durchwanderung dieses Gewebes durch Leucocyten statt, die Spannung des eingeschlossenen Exsudates kann sich bis zu einer beträchtlichen Höhe steigern. Aber auch hier wird die Vergrösserung nicht etwa ausschliesslich durch eindringende Leucocyten bedingt, sondern es wiederholen sich dieselben Vorgänge der Proliferation, der Verflüssigung des Zwischengewebes, welche im Anfang zur Eiterumwandlung des normalen Gewebes geführt haben. Es beweist diese Darstellung unsere aufgestellte Behauptung: auf geringen Reiz erfolgt Hypertrophie und Hyperplasie, auf grössern Reiz — Untergang. Also nicht nur die Dauer des Abscesses, sondern auch seine Grösse ist von dem Irritament abhängig.

Ich habe die Lehre von der Abscessbildung so ausführlich behandelt, einmal, um durch den mikroskopischen Befund das Verständniss der Vorgänge zu erlangen, deren Resultat unsere unbe-

waffneten Augen erblicken. Mit der Einsicht aber in den stets in denselben Bahnen sich abspielenden Process ist auch das Verständniss erschlossen für viele Symptome, welche die Abscedirung im Organismus hervorbringen, und schliesslich die Richtschnur, dem Vordringen des Irritamentes Einhalt zu thun.

Ferner lag mir sehr viel daran, das Wesen der Eiterung zu ergründen.

Es ist klar, dass die Beantwortung unseres Themas in grosser Abhängigkeit steht von der Auffassung des Eiterungsprocesses. Schreiben wir die Eiterbildung nur dem Baterium „pyogenes“ zu, wie dann die Abscesse erklären, in denen sich nicht diese specifischen Keime oder gar andere finden? Mit dem Zugeständniss aber, dass dasselbe Resultat, die Eiterung, durch die mannigfachsten Ursachen erreicht wird, wächst auch ungeheuer die Aetiologie der Abscesse im Allgemeinen und ebenso auch der in den Harnwegen.

Die pathologisch-anatomischen Gründe für die unendlich weitere Begriffsauffassung hat uns Grawitz und wider Willen Bumm und Hohnfeldt gegeben. Einen festeren Halt gewinnt diese Lehre noch durch 1. die Empirie, und 2. deren Essenz, die Logik.

Weichselbaum (17) und Zaufal (18) wiesen den Fränkelschen Pneumoniecoccus in Eiterherden nach. Allerdings handelte es sich um Eiterung in praeformirten Höhlen (Pleurahöhle, Mittelohr etc.). Die ersten Forscher, welche den Fränkel'schen Coccus auch in Weichtheilabscessen nachwiesen, sind Ortmann (19) und Samter. Sie fanden solche in einem Abscesse unter der ödematösen, sonst aber nicht veränderten Haut der Aussenseite des rechten Oberschenkels, ferner in einem Abscess in der rechten Kniekehle, und schliesslich in einem handtellergrossen Abscess über der Lendenwirbelsäule und in einem Falle von Eiterung im Schultergelenk nach Pneumonie.

Orloff (20) kommt durch seine Studien über die Aetiologie der den Typhus abdominalis complicirenden Eiterungen zu folgenden Resultaten: 1. Einspritzung von Typhuskulturen in verschiedene Gewebe (Gelenke, Muskeln etc.) ruft eine Rundzelleninfiltration und Eiterung hervor. 2. Dieselben Erscheinungen, nur schwächer ausgeprägt, bewirken auch Einspritzungen von sterilisirten Kulturen,

woraus folgt, dass 3. die entzündungserregenden und eitererzeugenden Eigenschaften der Typhusbacillen wenigstens in bedeutendem Grade von den Stoffwechselprodukten derselben abhängig sind. 4. Eiterungen, die während des Abdominaltyphus beobachtet werden oder in der Reconvalescenzperiode auftreten, hängen, sobald der Eiter ausschliesslich Typhusbacillen enthält, gerade von letzteren ab und sind nicht als Folge einer Mischinfection zu betrachten.

Wunschheim (21) berichtet, dass von 24 Fällen von Nephritis suppurativa in 11 Fällen die Eiterung erzeugt war durch das Bacterium coli commune, einmal ferner fand er auch Staphylococcus pyogenes aureus; dreimal Staphylococcus aureus und albus zugleich, einmal den Streptococcus. In 8 Fällen von metastatischer Nephritis suppurativa zeigten sich dreimal der Staphylococcus pyogenes, einmal der Diplococcus pneumoniae und zweimal der Bacillus typhi abdominalis. Durch diese Beobachtung ist der empirische Beweis gegeben, dass der Diplococcus pneumoniae und der Typhusbacillus durch den Urin nicht in ihrer Eitererregung gehindert werden.

Immer neue Bacterien mit „specifischer“ Eitererregungskraft wurden entdeckt.

Albarran (22) und Halle fanden im eiterhaltigen Urin bei den verschiedensten Erkrankungen des Urogenitalsystems oft ausschliesslich eine Bacterienart, die sich als kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden von verschiedener Grösse darstellte und die auf Gelatine und den sonstigen gebräuchlichen Nährboden leicht zu züchten war. Dieses Stäbchen musste in einer Reihe von Fällen bei Abwesenheit eines jeden andern Mikroben als die einzige Ursache der Eiterung angesehen werden; es fand sich niemals im normalen Urin oder in der gesunden Harnblase, fand sich dagegen auch in zwölf Fällen von Nierenabscessen ausschliesslich im Abscesseiter sowie in Fällen diffuser Nephritis im Parenchym der Nieren, wo makroskopisch keine Veränderungen nachweisbar waren. In den Fällen, in denen sich im Urin neben diesen Stäbchen noch andere Mikroorganismen fanden, waren in den Nieren gleichwohl nur diese Eiterbacterien nachweisbar.

Während in Bezug auf die Aetiologie der Cystitis sich durch die Arbeiten von Clado (23) und Albarran allmälig die Erkenntniss Bahn gebrochen hatte, dass die häufigsten, wenn nicht

ausschliesslichen Erreger der Cystitis in Stäbchen von ausgesprochenem Polymorphismus zu suchen seien, und ferner durch die Untersuchungen von Krogius und zahlreichen Anderen der sichere Nachweis geliefert und wiederholt bestätigt worden war, dass das von Clado: Bactérie septique de la vessie genannte und von Albarran in Bacille pyogène umgetaufte, vielgestaltige Stäbchen mit dem Bacterium coli commune nicht nur verwandt, sondern identisch ist, blieb es Albarran vorbehalten, 1889 als der erste in einer grösseren Arbeit die nicht minder wichtige Rolle des Bacterium coli commune für die Genese der aufsteigenden eitrigen Nierenentzündung zu demonstriren. Er fand nämlich in 23 wohluntersuchten Fällen eitriger Pyelonephritis jedesmal das Bact. coli com., darunter in 15 Fälllen in Reincultur, und konnte bei Kaninchen, ebenso wie Krogius durch Injection von diesem Bacterium in den unterbundenen Ureter abscedirende Nephritis erzeugen.

Schmidt (24) und Aschhoff untersuchten 14 Fälle ascendirender Nephritis suppurativa und fanden 12 Mal das Bact. c. com. als Erreger derselben und zwar 9 Mal sicher in Reincultur. 2 Mal erhielten sie Proteus allein. und 1 Mal mit Bact. c. com. gemischt. Vollkommen übereinstimmende Resultate ergaben ihnen die Thierexperimente, deren sie gleichfalls eine grössere Zahl ausführten, und durch welche die beiden Autoren bei gleicher Ausführung der Versuche, wie sie Albarran und Krogius angewandt hatten, sowohl mit Bact. c. com., als auch mit Proteus typische Bilder ascendirender eitriger Nierenentzündung erzeugen konnten.

Savor (25) fand in 17 Fällen ascendirender Nephritis 13 Mal das Bact. c. com. und zwar 10 Mal in Reincultur, 3 mal in Gemeinschaft mit Proteus, letzteren 4 Mal allein.

Krogius (26) untersucht 17 krankhafte Harne. 17 Mal konnte er in ihnen das Bact. c. com. nachweisen. Bei Hunden und Kaninchen führte es nach subcutaner Injection zu Eiterungen, nach intraperitonealer Application einige Male zum Tode der Thiere.

Barbacci (27) berichtet, dass er bei der Section der Leiche eines aus der chirurgischen Klinik stammenden Individuums, über das nichts weiter bekannt war, ausser einer verwachsenen Inguinalhernie einen Abscess im linken, stark vergrösserten Prostatalappen

fand, während der rechte nur die Zeichen einer allgemeinen Hypertrophie darbot. Durch eingehende und sorgfältig ausgeführte Culturversuche konnte Barbacci als einzige Ursache dieser Eiterung das Bact. c. com. feststellen. Da die Blasenschleimhaut durchaus normal und der in der Blase noch vorhandene Urin vollkommen klar und frei von Eiter war, so konnte das Bact. c. com. nicht von der Blase aus in die Prostata gelangt, sondern nur von dem mit dem Darm verwachsenen Bruchsack her in das Blut eingedrungen sein. Von hier aus fand es in dem hypertrophischen Gewebe der Prostata den geeigneten Boden zur weiteren Entwickelung und konnte schliesslich zur Abscessbildung führen.

Barbacci hat somit eine Theorie schaffen wollen, wie das Bact. coli com. in die Prostata gelangt, und als Beleg dafür, dass das Bacterium nicht aus der Blase stammt, führt er die saure Beschaffenheit des in der Blase befindlichen Harnes an. Diese Begründung ist hinfällig.

Martin (28), B. Schmidt und Aschhoff haben die Pyelonephritis in anatomischer und bacteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bact. c. com. für die Erkrankung der Harnwege studirt. Ihrer Arbeit liegen 16 im Strassburger patholog. anat. Institut mikroskopisch und bacteriologisch genau untersuchte Fälle von Pyelonephritis zu Grunde sowie eine grössere Reihe von sorgfältig ausgeführten Thierversuchen. Nach eigenen Beobachtungen und mit Hülfe der Literatur sind sie zu folgender Ansicht über die Pathogenese der Cystitis und Pyelonephritis in bacteriologischer Beziehung gelangt.

Die früher allgemein gültige und auch jetzt noch verbreitete Anschauung, dass die infectiöse Cystitis sich durch die ammoniakalische Zersetzung des Urins kundgiebt, und die anatomischen Veränderungen eben auf dieser Ammoniakwirkung beruhen, erweist sich als unhaltbar, da in der Mehrzahl der Fälle sowohl in der Blase, wie in dem Nierenbecken saurer Urin vorgefunden wird. Offenbar ist diese Fähigkeit zur Urinzersetzung bei dem gewöhnlichen Cystitisbacillus, dem Bact. c. com. eine sehr geringe, und wohl in jedem Falle abhängig von dem höheren oder geringeren Säuregrad und der Eigenart der betreffenden Bacillenvarietät. Fällt also der Ammoniakeinfluss fort, so bleibt kein anderer Schluss

übrig, als die entzündlichen Schleimhautveränderungen auf die directe Bacterienwirkung zurückzuführen, wie es für die tuberculöse Cystitis mit dem stets sauren Urin allgemein anerkannt zu werden scheint. Ammoniakalischen Urin fanden die Forscher nur, wenn eine Mischinfection des Bact. c. com. mit solchen Bacterien, welche, wie Proteus und Staphylococcus pyogenes anerkanntermaassen den Urin zersetzen, oder eine Reininfection mit letzteren stattgefunden hatte. Diphtheritische Processe auf der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut kommen jedenfalls erst bei ammoniakalischer Zersetzung des Urins vor.

Vervollständigen wir die empirische Begründung des Eiterungsbegriffes durch die Thatsache, dass auch nicht organisirte Stoffe wie Krotonsäure, Terpentin, krystallinisches Quecksilber etc., Eiterung erzeugen können, so scheint mir der enge Begriff der Eiterung widerlegt.

Wäre die Eiterung eine specifische Reaction auf ein specifisches Irritament, dann müssten wir doch die klinischen Krankheitsbilder mit unseren Reinculturen nachzuahmen vermögen. Wenn wir jedoch mit den Kokken, die z. B. aus einem Ulcus corneae serpens gezüchtet sind, wieder ein solches erzeugen wollen, oder mit den Kokken, die aus einer progressiven Phlegmone stammen, wieder eine solche durch Einimpfung in die Haut hervorbringen oder endlich mit den Streptokokken der puerperalen Sepsis wieder ein Puerperalfieber, eine Beckenphlegmone, eine Peritonitis bewirken wollen, dann lassen uns unsere Culturen im Stich. Es zeigt sich, dass zwischen den Itererregern und den Bacterien der anderen Infectionskrankheiten ein gewaltiger Unterschied besteht. Die Cholera, Tuberculose, der Milzbrand werden immer durch dieselben rel. Bacterien erzeugt, die Eiterung aber ist die Reaction verschiedener Angriffe.

Bei Injection eben derselben Schädlichkeiten, welche in geringer Menge und schwacher Concentration nur eine vorübergehende Schwellung verursachen, welche in stärkerer Menge eine teigige Consistenz mit Fibrinausscheidungen, Hämorrhagien und partieller Nekrose erzeugen, beobachtet man bei einer gewissen mittleren Dauer und Intensität der Wirkung und bei bestimmten Thierarten, dass die entzündliche Schwellung vom zweiten und dritten Tage ab nicht in Zertheilung, sondern in eine Schmelzung und Verflüssigung

der Gewebe übergeht. Auch solche Entzündungen wie beim 3. Grade, bei welcher reichliche wässerige und fibrinöse Durchtränkung der Gewebsmaschen und ein Untergang von Gewebszellen stattgefunden hat, können einer nachträglichen puriformen Schmelzung unterliegen; nur wo eine intensive Aetzwirkung die Gewebe sofort und vollständig abtödtet, da findet ohne Complication, wie etwa die Dazwischenkunft von Bacterien, eine reguläre Eiterung nicht statt, sondern diese Stellen kommen zur Heilung, wie die Mehrzahl der hämorrhagischen Infarcte in der Milz, ohne dass sie jemals aus dem Zusammenhange herausgelöst würden.

Entzündung ist ein Gewebskampf, die Entzündungsreize treffen die Zellen direct, diese erfahren eine pathologische Ernährungssteigerung, eine Nucleation und Cellulation, bei der Eiterung scheiden sie eine schleimige Intercellularsubstanz ab, aber diese neugebildeten Zellen sind keine dauernden Elemente, sie verfallen dem Untergang. Weder den Leucocyten noch den Gewebszellen allein fällt die Bildung des Eiters zu, denn das, was wir Eiter nennen, ist weder histologisch, noch chemisch, noch aetiologisch eine Einheit. Die Eiterzellen entstehen aus verschiedenen Quellen und die Farbe, die Consistenz, der Geruch des Eiters wird wesentlich durch die Beschaffenheit der Intercellularsubstanz und die ihr beigemengten Bestandtheile an Blut, Gewebstrümmern und Bacterien bestimmt.

Abhängigkeit der Abscessbildung in den Harnwegen von der Gonorrhoe.

Absichtlich unerwähnt liess ich bisher die Frage über die Wirkungsbreite des Gonococcus, einmal, weil sie im Anschluss an die Frage nach der Aetiologie und dem Wesen der Eiterung unendlich leichter verständlich ist und dann, weil sie ein wesentlicher Beitrag ist, die Grawitz'sche Lehre über Eiterung zu festigen.

So lange man nur von einem gonorrhoischen „Virus" sprechen konnte, wie man sich heute mit dem „Virus" der Syphilis begnügen muss, war naturgemäss das Studium über die klinische Gonorrhoe und ihre pathologische Anatomie auf die Empirie gestellt.

Als nebensächlichen Befund fand man bei Sectionen von Menschen, die einem anderen Leiden erlegen waren, eine Urethritis acuta oder chronica, und je nach den zufälligen Erfahrungen stellte

jeder Autor andere Grundsätze über die gonorrhoischen Veränderungen auf.

Eine wesentliche, practisch und wissenschaftlich ausserordentlich wichtige Frage, die seit Jahrhunderten die Gelehrten beschäftigt, ist: Wie weit reicht der Einfluss des Gonokokkenvirus auf das Gewebe? Besitzt es nur die Fähigkeit, die Gewebe leicht entzündlich zu reizen oder vermag es Eiterung zu erzeugen? Der erste, von dem wir pathologisch anatomisch etwas von der Gonorrhoe vernehmen, ist Laurentius Terraneus (29) (1703). Er hat bei sechs Sectionen zufällig recente Tripper gefunden.

Einen Fall beschreibt er folgendermaassen: Urethra omnino inflammatione livescebat, glandulaeque disgregatae immodicum extumebant. Die Urethra bot das Bild einer allgemeinen Entzündung und die zerstreuten Drüsen sind besonders stark entzündlich geschwellt. Mit scharfem Blick hat Terraneus die wesentlichsten makroskopischen Veränderungen bei der gonorrhoischen Urethritis erkannt und präcisirt: diffuse Schleimhautentzündung, vorwiegende Affection der drüsigen Elemente (disgregatae.)

Erst circa 4 Decennien später hören wir wieder etwas von den pathol. anatom. Veränderungen bei Gonorrhoe und zwar aus dem Munde des genialsten Medicus des vorigen Jahrhunderts; Morgagni (29) verräth uns das Resultat seiner reichen Erfahrungen, auch auf dem Gebiet der Urethralveränderungen.

Etsi pauci forte sint Anatomici, a quibus tot fuerint, quod a me urethrae viriles dissecatae et diligenter perlustratae, tamen aut rarius quam vulgo existimant luculentiora in eo conali vitia occurrunt, quae contagiosam Gonorrhoeam comitentur, aut nescio quo casu factum est, ut cum magnus hominum hac infectorum sit numerus, illa ego vitia tam luculenta vix unquam aut ne vix quidem conspexerim.

Im Gegensatz zu diesem negativen Resultat will Lisfranc (1815), der sehr häufig Sectionen mit Gonorrhoe behafteter Individuen gemacht hat, sehr oft dabei Ulcerationen wahrgenommen haben. Voiltemier (1868) (29) hat 9 Sectionen derselben Art gemacht, darunter eine mit folgendem Befund.

Es handelte sich um einen 24 Jahre alten Mann, der an einer 9 Tage alten Urethritis litt und in Folge einer Verletzung gestorben war. Die Schleimhaut 7 Ctm. vom Orificium externum an geschwellt,

geröthet, die Oeffnung der Morgagni'schen Lacunen deutlich sichtbar, die Schleimhaut erschien dadurch wie von feinen Oeffnungen besäet. Auf der Medianlinie des Canals, 4 Ctm. vom Orif. ext., war ein Lacuna Morgagni deprimirt, die Umgebung derselben ihres Epithels beraubt. In Folge dessen hatte sich eine oberflächliche, 3 Mm. lange, 2 Ctm. breite Ulceration gebildet. Beim Zusammendrücken der Schleimhaut tritt aus den Oeffnungen der Morgagni'schen Lacunen grünlich gelber Eiter hervor.

Auch hier also diffuse Schleimhautentzündung mit Concentration der Entzündungserscheinungen um die Morgagni'schen Lacunen. Dasselbe erfahren wir von Guérin (29) (1854) aus folgender Beschreibung einer Urethritis. Die Schleimhaut der Urethra ist mässig geröthet, die Morgagni'schen Follikel erweitert, aus ihnen Eiter auszudrücken. Beim Durchschneiden mehrerer derselben überzeugt man sich, dass sie zu Säcken ausgedehnt sind, die sich bis fast 1 Ctm. tief in die Urethralwand einsenken. Das Gewebe des Bulbus ist mit Blut überfüllt, die der Schleimhaut näher liegenden Maschen enthalten Gerinnsel, die den in Venen vorkommenden ähnlich sind. Die Trabekel sind weich und nachgiebig.

Hören wir schliesslich noch die Ansicht Rokitanski's (29). Die katarrhalische Entzündung der Harnröhrenschleimhaut als Tripperkatarrh hat einen zum chronischen hinneigenden Verlauf. Sie ist entweder ziemlich gleichförmig über die Harnröhre verbreitet, oder sehr oft, und zwar bald ursprünglich, bald in ihrem spätern Verlauf auf eine oder mehrere Stellen beschränkt. Derlei Herde finden sich an jeder Stelle bis zur Pars prostatica hin, am häufigsten aber doch in der Nähe des Bulbus urethrae und in der Fossa navicularis. Ihre Kennzeichen sind dunkle Röthung und Wulstung der Schleimhaut, zuweilen, und zwar besonders in der Fossa navicularis, auffällige Schwellung der Schleimdrüsen, Eiterbildung. Dabei ist das Corpus cavernosum urethrae an den gedachten Stellen zunächst in seiner innersten Schicht, zuweilen in seiner ganzen Dicke mit Verkleinerung seiner Räume geschwellt und daher minder blutreich. Man nimmt daselbst einen hierdurch bedingten, resistenten Wulst in der Harnröhre wahr.

Während also Morgagni erhebliche pathologische Veränderungen der Urethra durch gonorrhoisches Virus leugnet, Terraneus und Lisfranc eine oberflächliche Entzündung constatirten, haben

die drei anderen Forscher auch eine Tiefeinwirkung des gonorrhoischen Virus beobachtet. Alle übereinstimmend sahen die intensivste Entzündung in der Umgebung der drüsigen Elemente. — Die einen sprachen von Follikel, die anderen von Lacunae Morgagni. Guérin sah die Lacunae Morgagni zu Säcken ausgedehnt, die bis 1 Ctm. tief in die Urethralwand hineingingen, d. h. die Anfänge der periurethralen oder urethralen Abscesse resp. Pseudoabscesse. Rokitanski betont den zum chronischen hinneigenden Verlauf der Schleimhautentzündung, ferner die zur Entzündung praedilectirten Stellen, die Gegend in der Nähe des Bulbus und die Fossa navicularis. Schliesslich erwähnt er die Veränderungen der Corpora cavernosa, welche durch tiefgreifende Entzündungen narbig indurirt sind. Alle diese Momente, welche diese genialen Forscher macroscopisch als wesentlich erkannt, finden die Bestätigung ihrer Bedeutung durch die mikroskopischen Studien, die in den letzten 10 Jahren begonnen und zum Abschluss gebracht sind.

In neue Wege nämlich kam die Forschung über die Gonorrhoe mit der Entdeckung des organischen Krankheitserregers, des Gonococcus, durch Neisser (1879). Während bisher nur makroskopisch geurtheilt werden konnte, d. h. gar manchmal differente pathologische Erscheinungen als auf einheitlicher Basis beruhend angesehen wurden, war nun das Mittel gegeben, rein gonorrhoisch inficirte Gewebe zu erkennen und zu untersuchen. Als einzige Vermehrungsstätten des Gonococcus wurden zunächst die Urethra und die Conjunctiva des Auges betrachtet.

Es ist klar, dass mit der Annahme, der Gonococcus fände sich nur in der Urethra und der Conjunctiva, die Möglichkeit sehr fern liegt, ein gonorrhoisch inficirtes Gewebe mikroskopisch zu untersuchen. Man war naturgemäss auf den Zufall angewiesen, der als Nebenbefund irgend einer Sektion eine gonorrhoische Erkrankung brachte.

Der Erste, der die Gonokokkenthätigkeit mikroskopisch verfolgen konnte, war Bumm, (30) der im Jahre 1886 eine gonorrhoisch erkrankte Conjunctiva untersuchte. Als Resultat seiner Untersuchungen stellt er folgende Principien der Gonokokkenwirkung auf.

Mit dem inficirenden Secret kommt eine gewisse Menge der

Gonokokken auf die Schleimhaut. Diese durchdringen die Lage der Epithelzellen und gelangen auf dem Wege des Protoplasmas und der Kittsubstanz der epithelialen Elemente, also durch diese und zwischen ihnen wandernd, bis auf den Papillenkörper der Schleimhaut. Grosse Schwärme weisser Blutkörperchen sind um diese Zeit aus dem erweiterten Capillarnetz, das beinahe an die Epithelgrenze reicht, ausgewandert und in die obersten Strata des Bindegewebes eingedrungen, um, mit Gonokokken beladen, durch das Epithellager an die Oberfläche zu gelangen. Das durch die Pilzwanderung in seiner Festigkeit gestörte Epithelstratum wird durch diesen Zell- und den denselben begleitenden Flüssigkeitsstrom zerklüftet und in Schollen abgehoben, wozu capilläre Blutergüsse zwischen Epithel und Bindegewebe beitragen mögen. Die Ausbreitung der Kokken vollzieht sich in den oberflächlichsten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, wo dieselben zwischen den Faserzügen in Reihen oder rundlichen Kolonien angeordnet sind. Leucocyten füllen schliesslich den ganzen Papillarkörper, damit ist der Uebergang zum eitrigen Stadium gegeben.

Indem dieser Befund ohne Weiteres auf die Veränderungen in der gonorrhoischen Urethra übertragen wurde, kamen Bumm und seine Schüler zu dem Schlusse, die Gonokokkeninfection ist nur möglich an Schleimhäuten mit einfachem Cylinderepithel, und die Infectionskraft reicht nur durch das Epithel bis in die obersten Schichten des Bindegewebes.

Gerheim, (31) ein Schüler Bumm's, sagt: Bedenkt man, dass alle Schleimhäute, an denen mit absoluter Sicherheit Gonorrhoe constatirt wurde, einfaches Cylinderepithel oder doch eine demselben nahestehende Epitheldecke tragen, welche sich durch geringe Dicke des Zelllagers und grosse Zartheit des Protoplasmas der zelligen Elemente auszeichnet, ruft man sich ferner in das Gedächtniss zurück, dass die Pilzinvasion am Uebergangsepithel scharf abschneidet; haben weiterhin Experimente an der v. Rinecker'schen Klinik gezeigt, dass Gonokokkenculturen, in das subcutane Bindegewebe inicirt, spurlos zu Grunde gehen, so scheint es zum mindesten zweifelhaft, ob die Gonokokken ihren Einfluss auf weitere Strecken geltend machen können.

Diese scheinbar frappanten Beweise, auf experimentellem Wege

erzielt, sind doch nach den weiteren Erfahrungen als falsch zu betrachten*).

Und wenn nun trotzdem bei Gonorrhoe eine Abscessbildung beobachtet wurde, wie wollte man dann dieses Phaenomen mit der Oberflächenwirkung der Gonokokken in Uebereinstimmung bringen?

Gerheim findet sehr leicht hierfür eine Antwort: Im gonorrhoischen Secret sind sehr häufig — Eiterkokken nachzuweisen, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Eiterkokken, welche im gonorrhoischen Eiter einen überaus günstigen Nährboden finden, von der erkrankten, vielleicht hier und da erodirten Schleimhaut aufgenommen werden. Von dort brechen sie in die Lymphbahnen und wohl auch in die Blutgefässe ein, werden in die nächsten und in die entfernten Körpertheile getragen, wo sie gewissermaassen metastatische Vorgänge hervorrufen. Damit hatte man also zugleich auch eine Erklärung für die bei Gonorrhoe an anderen Körperstellen auftretenden Secundärerkrankungen.

Dem Gonococcus war also damit ein enges Gebiet angewiesen. Nur die Organe, deren Schleimhaut mit einschichtigem Cylinderepithel oder einem diesem nahestehenden bekleidet ist, wurden als einzige Brutstätten des Gonococcus angesehen, und zwar nur ihre Oberfläche sowie die damit zusammenhängenden Eiteransammlungen in ihrem Lumen. Die Entzündung des Peri-, Parametrium, die Bartholinitis, die Prostatitis, Epididymitis, die Tripperbubonen und die Abscesse in den Harnwegen wurden einer Mischinfection zur Last gelegt.

Wie stimmte nun zu dieser Lehre die Thatsache, dass die männliche Urethra gerade in den allervordersten Partieen, der Eingangspforte der Gonorrhoe Pflasterepithel trägt? Wie wollte man nach Bumm's und Gerheim's Anschauung die Vulvovaginitis der kleinen Mädchen erklären? Touton (32) war es vorbehalten, den Widerspruch aufzuklären.

Er hatte Gelegenheit, einen gonorrhoisch erkrankten incidirten Gang, der zwischen den Blättern des Praeputiums gelegen, nahe der Raphe einige Mm. nach hinten und aussen von der Umschlagstelle mündete und auf Druck gonococcenhaltigen Eiter entleerte, histologisch zu untersuchen. Die ungefähr 7—8 Mm. lange, drüsen-

*) Am Schlusse der Gonokokkenfrage kommen wir auf das nunmehr selbstverständliche negative Resultat obiger Versuche zurück.

ähnliche, mit spärlichen kurzen Abzweigungen versehene Einsenkung war durchweg mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet, das an der oberflächlichsten Partie noch eine deutliche Horn- und Körnerschicht aufwies, die sich nach der Tiefe hin verlor. Eine etwa $^1/_2$ Mm. mächtige Rundzelleninfiltration umgab und durchsetzte stellenweise die Epithelschicht. Bei der Färbung mit Anilinfarben, besonders mit Carbolfuchsin, liessen sich Gonococcen sowohl im Lumen der Einsenkung, in Eiterkörperchen und auf Epithelzellen, als auch zwischen den 3—4 obersten Zelllagen des Epithels in Haufen oder reihenweise in den interstitiellen Gängen angeordnet, nachweisen. Ebenso fanden sich solche sehr selten in den obersten das Epithel infiltrirenden Rundzellen; im tieferen Epithellager sowie im Bindegewebe fehlten sie.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Jadassohn (33).

Bei einem Patienten excidirte er einen etwas nach hinten vom hintern Ende des Frenulum liegenden, harten, weit über federkieldicken Strang, welcher in der Haut des Penis lag, sich von der Urethra vollständig abgrenzen liess und sich etwa $1^1/_2$ Ctm. lang neben der Raphe des Penis nach hinten erstreckte. An seinem vorderen Ende war eine kleine, schräg nach oben (nach der Urethra zu) und hinten gerichtete Oeffnung, aus der ein mässiger Druck auf den Knoten ein Tröpfchen Eiter entleerte.

Bei der Zerlegung in mikroskopische Schnitte wurde der Anfangstheil des Ganges fast longitudinal getroffen, und es zeigte sich, dass das Epithel der Haut sich in das des Ganges continuirlich fortsetzte; eine kleine Strecke weit liess sich auch die Hornschicht verfolgen, dann aber hörte diese auf, und ein mehrfach geschichtetes Pflasterepithel kleidete ihn aus. Auf diesem und im Lumen lag ein feinkörniges Gerinnsel und einzelne Eiterkörperchen, hier und da in diesen Gonokokkenhaufen. Bis an die Epidermis heran war das Bindegewebe mit Rundzellen dicht infiltrirt, viele von ihnen waren auch zwischen die Zellen des Pflasterepithels eingedrungen. Dieses war im ganzen gut erhalten — nur die oberste Zelllage wies Degenerationserscheinungen auf und war etwas auseinander geworfen. Je tiefer man kam, desto reichlicher wurden die Rundzellen in seinen Interstitien; auch die entzündlichen Erscheinungen nahmen in der Umgebung immer mehr zu. Schon in diesen ersten Schnitten von dem Anfangstheil des Ganges konnten typische Gonokokkenherde auch im Epithel nachgewiesen werden; die Mehrzahl derselben fand sich auf der peripherischen Schicht der Epithelien und zwar bald als feine Streifen an der äussersten Contour einer Zelle, bald als flächenhaft ausgebreiteter Haufe auf der Fläche derselben, immer in der typischen Diplokokkenanordnung, nur an einzelnen Stellen gelang es, sie zwischen die obersten Lagen der Zellen in die Intercellularräume hinein zu verfolgen.

Dieses Bild ist der Beschreibung des Touton'schen Falles so frappant ähnlich, dass man sie für identisch halten könnte. Mit diesem Befunde war der Bann gebrochen. Die Gonococcen schreckten nicht vor mehrschichtigem Epithel, selbst Pflasterepithel zurück. Ihre Kraft reicht aber nach diesem Befunde nicht aus, die ganze Dicke des Epithels zu durchbrechen.

Trotzdem sehen wir die Reaction des subepithelialen Gewebes. Eine rel. mächtige Rundzellenschicht umgab und durchsetzte stellenweise das Epithel, und wie erklärte man dieses Phaenomen?

Jadassohn (34) kommt nach seinen zahlreichen und umfassenden Untersuchungen über die Gonococcen zum Schlussresultat: An mit geschichtetem Epithel bekleideten Schleimhäuten bleibt die gonorrhoische Infection im allgemeinen rein epithelial, und die Eiterabsonderung beruht nur auf chemotactischer Fernwirkung.

In der Mehrzahl der Fälle reicht die Energie der Gonococcen nur zu oberflächlicher eitriger Infiltration aus. Ihre Vitalität erlischt bei tieferm Eindringen in das Gewebe in dem ihnen nicht zusagenden bindegewebigen Nährboden schnell. Unter dem Einfluss der Entzündung kommt es zu einer Hyperplasie und Metaplasie der restirenden Epithelien, zwischen und auf denen die Gonococcen noch wachsen. Ist die Epithellage auf diese Weise wieder geschlossen, so kann der infectiöse Entzündungsprocess noch sehr lange fortbestehen. Die Gonococcen-Vegetation bleibt dann aber auf das Epithel beschränkt.

Einen gewaltigen Fortschritt machte die Gonococcenfrage durch die bahnbrechende Arbeit Wertheim's (34) über die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Eine vereinfachte und vervollkommnete Kulturmethode, welche vermittelst des Plattenverfahrens den Nachweis der Gonococcen manchmal auch da rel. leicht ermöglichte, wo die mühsame microskopische Durchforschung vieler Präparate im Stiche liess, erfolgreiche Uebertragungen von Gonococcenreinkulturen aus Gonorrhoe und salpingitischem Eiter auf vorher gesunde menschliche Harnröhren, experimentelle Uebertragung solcher Kulturen in den Peritonealsack kleiner Thiere, zahlreiche Untersuchungen der dabei gewonnenen Gewebe sowie solcher von Opera-

tionen an Menschen dienten Wertheim zu seiner Forschung als Grundlage.

Er fand zunächst, dass das Plattenendothel des Peritoneums für den Gonococcus durchgängig sei, dann bestätigte er die Möglichkeit eines auch tiefern Eindringens der Pilze in das Bindegewebe, dem Verlauf der Gewebsspalten folgend, **in ähnlichen Zügen und Haufen wie die anderen pyogenen Microorganismen.** Die im Anschluss an die weibliche Gonorrhoe auftretende Salpingitis, Oophoritis, die umgebenden Bindegewebs sowie die zugehörigen Bauchfellentzündungen wurden als wahre Gonococcenaffectionen erkannt. Beim Ovarium wurde constatirt, dass die Gonococceninvasion auch zur abscedirenden Bindegewebseinschmelzung führen könne. Eine Mischinfection lag niemals vor. So konnte Wertheim mit den Worten schliessen: Die ascendirende Gonorrhoe mit allen ihren Folgen ist ein ätiologisch einheitlicher Krankheitsvorgang.

Und nun war auch das Verständniss gegeben für eine Mittheilung, mit der Dinkler (35) schon einige Jahre vorher überrascht hatte.

Er hatte den Nachweis geführt, dass an einem wegen eines perforirenden Hornhautgeschwüres bei Blennorrhoe enucleirten Auge auch im Gewebe der exulcerirten Cornea und der prolabirten Iris Gonokokken vorhanden waren.

Als schliesslich im Eiter eines subcutanen Abscesses am Handrücken bei gleichzeitigem Urethraltripper auf Lang's Abtheilung Gonokokken mikroskopisch und kulturell von Paltauf (36) constatirt wurden, als auch Follemer, Sahli u. A. analoge Fälle beschrieben, da war die Frage, ob die Gonokokkenwirkung bis zur Eiterung das Gewebe reizen kann, in positivem Sinne wissenschaftlich beantwortet.

Empirisch wurde diese Tiefenwirkung des Gonococcus schon früher gefunden. So sagt Lesser (37) in seinem Lehrbuch über Haut- und Geschlechtskrankheiten, dass ein periurethrales Infiltrat und weiter durch eitrige Schmelzung der periurethrale Abscess sich bildet, wenn der durch die Tripperinfection hervorgerufene Entzündungsprozess von der Harnröhrenschleimhaut auf das submucöse Gewebe und auf die tieferen Theile, also auf das Gewebe des Schwellkörpers der Urethra oder desjenigen des Penis übergreift. Er giebt an, dass im Eiter der periurethalen Abscesse Gonokokken

nachgewiesen sind. In dieser Beziehung stimmt er überein mit Welander und Pellizzari (38).

Letzterer macht mit Recht auf die Schwierigkeit aufmerksam, den Neisser'schen Diplococcus aus dem Secret der Urethra zu züchten. Denn dort, wo der Tripper gewöhnlich seinen Sitz hat, ist er mit so vielen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen verunreinigt, besonders mit Eiterkokken, dass der Forscher irregeleitet werden kann. Unter dem Einfluss der damaligen Anschauung über die Oberflächenwirkung des Gonococcus leugnet Pellizzari nicht, dass die periurethralen Phlegmonen dem Einwirken der gewöhnlichen Pyogenesarten zuzuschreiben seien, doch glaubt er, dass jene sehr häufigen Formen kleiner Abscesse, die von den Tubulärdrüsen der Harnröhrenschleimhaut ausgehen, oder mit andern Worten auf die blennorrhagischen, periurethralischen Folliculitiden folgen, einzig und allein mit dem Trippervirus in Beziehung stehen können.

Er führt 3 Fälle solcher Erkrankungen an. Zwei von ihnen sind identisch. Gonorrhoe mit periurethralen Abscessen in beiden Fällen vorausgegangen, einmal am Penoscrotalwinkel, beim andern in der Mitte des Gliedes. In beiden Fällen folgte der neue Abscess in unmittelbarer Nachbarschaft des ersten. Beidemale war der Abscess acht Tage nach der Infection entstanden. Die Abscesse sind erbsen- und haselnussgross, nicht fluctuirend.

Im dritten Falle war auch eine Gonorrhoe vorhergegangen, ohne Abscesse. Eine Woche nach der zweiten Erkrankung entstand in der Mitte des Gliedes eine Anschwellung, bestehend aus einer kirsch- und einer haselnussgrossen Geschwulst, die in der Mitte sich berührten.

In allen drei Fällen wurden mittelst einer Canüle von Tursini nach der peinlichsten Desinfection die Abscesse angestochen und Eiter aspirirt. Alle ergaben in Gentianaviolettlösung reichliche Gonokokken. Geimpfte Gelatineplatten im Brutofen bei 16—18° C. blieben zwanzig Tage lang steril. Diese Versuche bestätigen das Fehlen der Staphylokokken und des Streptococcus pyogenes. Der misslungene Kulturversuch vermindert nach P. nicht den Werth der morphologischen Untersuchung, weil alle Forscher darin einig sind, dass sich jener Diplococcus nicht auf Gelatine züchten lässt, doch nach unserer modernen Anschauung hat der

Nachweis von Gonokokken nur dann wissenschaftlichen Werth, wenn er mikroskopisch, kulturell und experimentell gegeben wird.

Daher verdient die Mittheilung Pellizzari's zwar Interesse ebenso wie die Nachricht Lesser's, doch in die Reihe der wissenschaftlichen Begründungen dürfen die Ansichten der beiden Autoren nicht aufgenommen werden. Jadassohn und vor allem Wertheim gebührt das Verdienst, den Gonococcus in die Klasse der eitererzeugenden Reize für die menschlichen Gewebe eingereiht zu haben.

Er unterscheidet sich von den Staphylokokken, dem Streptococcus nicht essentuell, sondern nur graduell. Ebenso wie die Bacterien mit allgemein anerkannter eitererregender Eigenschaft ist seine Thätigkeit abhängig von verschiedenen Bedingungen. In gleicher Weise wie die Hornschicht der Epidermis allen Bacterien die Invasion in den Körper verbietet, bilden auch minder feste Epithelien einen Schutz gegen Gonokokkeninfection. Was der Neisser'sche Diplococcus vor den typischen Eiterkokken voraus hat, das ist seine „chemotactische Fernwirkung," die Touton und Jadassohn mit Recht an ihm betonen, denn durch diese Fähigkeit wird er, wie wir sehen werden, den menschlichen Geweben gefährlich.

Welcher Art die Epithelien sein müssen, um dem Gonococcus das Eindringen in die tieferliegenden Gewebe zu gestatten, haben Touton (39) und Jadassohn uns scharfsinnig gelehrt.

Nicht die Form der Epithelzellen ist nach Touton für die Invasion der Gonokokken die wesentliche Grundbedingung, sondern diese ist in erster Linie darin zu suchen, dass die einzelnen Epithelzellen durch genügend weite Saftspalten von einander getrennt sind, und dass die in denselben enthaltene Substanz eine möglichst geringe Consistenz hat.

In zweiter Linie muss das ganze Epithel ein recht saftreiches sein, die einzelnen Zellen ein zartes, nachgiebiges Protoplasma besitzen. Diese Forderung involvirt gleichzeitig die Ansicht, dass die Gonokokken nicht zwischen die verhornten Zellenlagen der Epidermis eindringen können, welche nach dem Verschwinden der Saftspalten fest mit einander verlöthet werden.

Die genannten günstigen Bedingungen für die Einwanderung der Gonokokken liegen natürlich in erhöhtem Maasse bei entzünd-

lichen Processen vor, wo durch die mit den Eiterkörperchen durchtretende Entzündungsflüssigkeit die Intercellularräume weiter und wohl auch ihr Inhalt verdünnt wird, ebenso wie die Epithelzellen leicht aufquellen und weicher werden.

Die locale Praedisposition zur Gonokokkeneinwanderung beruht also nicht auf der Form der Epithelzellen. Sie begreift sowohl in sich die angeborene besondere Zartheit eines mit weiten Saftlücken begabten, auch chemisch den Gonokokken zusagenden Epithels, als die je nach dem Lebensalter wechselnden derartigen Bedingungen. Darauf zurückzuführen ist vielleicht die rel. leichte Infection der Conjunctiva der Neugeborenen im Verhältniss zu der doch immerhin seltenen im Vergleich zur Infectionsmöglichkeit analogen Erkrankung bei Erwachsenen.

Vielleicht findet durch Umbildung des Epithelgefüges die merkwürdige Thatsache ihre Erklärung, dass Vulgo-Vaginitis bei neugeborenen Mädchen schon häufig beobachtet ist, bei Erwachsenen noch niemals.

Ferner können durch vorausgehende Momente an vorher weniger geeigneten Stellen erst günstige Verhältnisse geschaffen werden. Die praeparatorischen Momente können nach Touton auf anderweitigen Noxen traumatischer, calorischer, chemischer oder bacterieller Natur beruhen, oder aber die Gonokokken selbst ebnen sich vermöge ihrer hervorragenden chemotactischen Eigenschaften — wenn man die Serumattraction dabei in erster Linie in Betracht zieht — den Boden zum weiteren Eindringen. Diese Thätigkeit entfalten die Pilze mit dem Momente ihres Eindringens oder ihrer Auflagerung auf das Epithel, also lange ehe sie in die unmittelbare Nähe auch nur der oberflächlichen Blutgefässe gelangen.

So wird die Epithellage von einer eiweissreichen Flüssigkeit durchtränkt, die Intercellularräume erweitert, das Gefüge der Zellen gelockert. Die Zellen selbst werden auseinandergeworfen, quellen samt dem Kern auf. Schliesslich löst sich das Protoplasma, die gequollenen, blassen Kerne sind oft noch lange nachweisbar.

Aeusserst interessant ist die Mittheilung Jadassohn's, dass er in allen seinen Fällen mehr oder weniger zahlreiche Mitosen im Epithel, auch in nächster Nähe der Gonokokken, gefunden habe und dass er glaube, daraus den Schluss ziehen zu müssen, dass bei den epithelialen Infectionen die zerstörende Wirkung des

Virus hinter der Entzündung und Proliferation erzeugenden meist zurücktritt.

Damit steht auch im Einklang, dass die Bindegewebsinfiltration in diesen Fällen nicht den Charakter einer wirklich dichten, eitrigen Infiltration, sondern vielmehr den einer Rundzellenansammlung hat, wie sie bei chronischen Entzündungen vorwiegt. Die Rundzellen, welche die Ausführungsgänge der praeputialen Gänge umgeben, gehören nach Jadassohn und Touton den protoplasmareichen, mit einem oder mehreren Kernen versehenen Zellen an, **welche Unna unter der Bezeichnung von Plasmazellen mit positivster Bestimmtheit als Abkömmlinge der fixen Zellen bezeichnet.**

J. fügt ferner hinzu, dass bei diesem dichten Infiltrat die geringe Zahl von Mitosen im Bindegewebe auffällt.

Interessant sind die Befunde bei einem vereiternden Infiltrat im Sulcus coronarius. Schon bei schwacher Vergrösserung fallen die Differenzen zwischen den Rundzellen- und den Eiterkörperchen-Infiltraten auf, und wenn man Gonokokken constatiren will, muss man immer die letzteren einstellen, die ersteren sind wohl nur das Product einer „collateralen Entzündung", wie sie nach J.'s Erfahrungen in der Pathologie der Gonorrhoe überhaupt eine nicht unwesentliche Rolle spielt; denn in ihnen fehlen die Gonokokken ganz.

Wo die Gonokokken in reichlicher Menge liegen, da ist das Grundgewebe ganz zerstört; vielleicht ist aber das Verhältniss chronologisch umgekehrt: nämlich wo eine Zerstörung des Grundgewebes eingetreten ist, da haben sich die Gonokokken reichlicher vermehrt. Wo es sich aber nur um etwaige Infiltration des Grundgewebes handelt, da finden sich neben den Eiterzellen Bindegewebszellen mit rel. reichlichen Mitosen; auch die Endothelien der Gefässe weisen häufiger solche auf.

Also die histologischen Veränderungen bei reiner Epithelinfection unterscheiden sich von denen bei Bindegewebsinfection — speciell natürlich bei Bindegewebsvereiterung: bei der erstern Proliferation wesentlich des Epithels, rundzellige, aber nicht eigentlich eitrige Infiltration des Bindegewebes, keine nachfolgende Degeneration desselben, keine ausgesprochene Proliferation seiner Zellen; bei der letzteren Vorwiegen der Eiterkörperchen überall, wo Gonokokken vorhanden sind, Degeneration und Proliferation der Bindegewebszellen, eventuell Einschmelzung des Gewebes.

Diese Darstellung der Gonokokkenwirkung, die Jadassohn so verschieden findet im Epithel und im Bindegewebe, ist ohne weiteres äusserst leicht verständlich, **wenn wir die Gonokokken nicht als eine eigenartig wirkende Bacterienart betrachten, sondern als zugehörig zu der zweiten Stufe der Grawitz'schen Eintheilung.** Grawitz sagt: Auf Injection irritirender Substanzen in kleinerer Menge erfolgt: reichliche Durchtränkung des Gewebes mit wässeriger, eiweisshaltiger Flüssigkeit. Die Gewebszellen sind vergrössert, vom zweiten Tage ab zeigen sich Zelltheilungen, zahlreiche Leucocyten sind ausgewandert. Tritt das Irritament mit dieser Kraft in das Bindegewebe direkt ein, dann werden sämmtliche Erscheinungen auftreten, die Jadassohn im Bindegewebe beobachtet hat.

Tritt aber zwischen Irritament und Bindegewebe ein Epithel, so wird es von dessen Beschaffenheit abhängig, ob es durchbrochen wird und die ganze Reizungskraft das Bindegewebe trifft, oder ob der Schutz des Epithels hinreicht, die Gewalt des Reizes so zu schwächen, dass nur „chemotactische Reizerscheinungen" im Bindegewebe zur Geltung kommen. Der Reiz trifft zunächst das Epithel, das dann dem Bindegewebe analoge Veränderungen aufweist, soweit seine Structur die Analogie erlaubt.

Mit der Einreihung in die zweite Stufe der Grawitz'schen Irritamente haben wir auch das Verständniss erlangt für die pathologisch anatomische und klinische Wirkungsbreite des Gonococcus. Wir können also mit Jadassohn (40a) für die pathologisch anatomische und die klinische Wirkungsbreite des Gonococcus folgende Grundsätze aufstellen:

I. Die pathologische Anatomie hat gelehrt:

1. Dass bei der Conjunctivitis im Allgemeinen nur eine oberflächliche Einwanderung von Gonokokken in das Bindegewebe stattfindet und dass rel. früh mit der metaplastischen Erneuerung des Epithels ihre Elimination vollzogen wird*).

*) Nach Finger's neuesten Untersuchungen, auf die wir an anderer Stelle noch zurückkommen werden, ist jetzt bekannt, dass sich die Urethra in Bezug auf den ersten Punkt — frühzeitige und oberflächliche Infection des Bindegewebes — wie die Conjunctiva verhält.

2. Dass bei der Gonorrhoe epithelbekleideter Drüsengänge bisher ausschliesslich eine Epithelinfection gefunden wurde;

3. dass dasselbe in der Mundhöhle der Fall ist.

II. Die klinischen Beweise für die Oberflächlichkeit des gonorrhoischen Processes sind:

1. Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Gonorrhoe des Mannes geht ohne tiefere Infiltration, Vereiterung, Metastasenbildung vorüber;

2. auch beim Weibe ist die Tiefeninfection rel. selten. Die Gefahr derselben wird erst gross bei der Erkrankung der Adnexe.

3. Bei geeigneter, wirklich sorgfältiger Behandlung ist selbst die Conjunctivitis blennorrhoica der Neugeborenen prognostisch nicht ungünstig.

Da wir nun die Möglichkeit der Vereiterung der Gewebe infolge Gonokokkeninvasion als bestimmt erwiesen betrachten, in der überwiegenden Mehrzahl der Infectionen die Grundsätze Jadassohn's als richtig zu bezeichnen sind, so müssen bestimmte Gründe vorhanden sein, die einmal die häufigere Oberflächenwirkung, ein andermal die seltenere Tiefenwirkung entstehen lassen.

Ein wesentliches Moment haben wir bereits zu würdigen gelernt, die Beschaffenheit des Epithels. Die anderen Bedingungen müssen in der Beschaffenheit des Bindegewebes enthalten sein, so in seinem histologischen Bau, in seinem Verhältniss zum Epithel und zu Fascien, in der Blutfüllung und in dem Ernährungszustand.

Von der Beschaffenheit des Epithels also und von der des Bindegewebes wird die Tiefenwirkung des Gonococcus, unter Umständen also auch die Abscessbildung in den Harnwegen abhängig sein. Und da wir die Gonokokken in Bezug auf ihre die Gewebe irritirende Fähigkeit in die zweite Stufe der Grawitz'schen Gruppirung der Irritamente einreihen konnten, so werden die Resultate der Forschung über den Ort der Gonococcusniederlassung uns auch über die Localisation der anderen in den Harnwegen eitererzeugenden Mikroorganismen, d. h. Irritamente verschiedener Ordnung, einigen Aufschluss geben.

Thesen.

I.

Die Eiterung ist ein bestimmter Grad in der Reihe der Entzündungsformen, und nicht eine specifische Reaction auf ein specifisches Irritament.

II.

Die Nephrotomie ist in den allermeisten Fällen der Nephrectomie vorzuziehen.

III.

Die Gefahren der Tropen werden vielfach überschätzt und ungerecht beurtheilt.

Lebenslauf.

Israel Lipowski, Sohn des Kantors A. Lipowski, mos. Religion, wurde am 1. März 1872 in Gonsawa (Prov. Posen) geboren. Seine erste Schulbildung genoss er in der Gemeindeschule zu Stuhm (W.-Pr.). Ostern 1884 kam er in die Quinta des Königl. Gymnasiums zu Quedlinburg, 1886 in die Untertertia des Gymnasiums zu Marienwerder, das er Ostern 1892 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er wandte sich dem Studium der Medicin zu, und zwar studirte er ausschliesslich in Berlin.

Im Februar 1894 absolvirte er die ärztliche Vorprüfung, war dann während seiner klinischen Semester nach einander am jüdischen Krankenhause (innere Abtheilung) als Famulus, in der ersten anatomischen Anstalt als Demonstrator, am städtischen Krankenhause in Moabit (innere Abtheilung), an der Königl. chirurgischen Universitäts-Poliklinik, in der Poliklinik für Hautkrankheiten unter Herrn Dr. Joseph und in der Universitäts-Poliklinik (innere Abtheilung) als Famulus thätig. Er bestand am 18. Februar 1896 das Tentamen medicum, am 25. Februar 1896 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fischer, Gebhard, Gerhardt, Greef, Hartmann (†), Hertwig, Jolly, H. Krause, Kundt (†), L. Lewin, Litten, Nasse, Olshausen, Pinner, Preyer, Rawitz, Rubner, Schimmelbusch (†), Schulze, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen innigsten Dank aus.